Aus der chirurgischen Universitätsklinik Marburg-Lahn
Direktor: Professor Dr. Klapp

Über den Hohlfuß, sein Vorkommen und seine Behandlung

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades in der Gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Werner Dum
aus Koblenz-Moselweiß

Marburg a. d. Lahn 1939
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 28. November 1939

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. Klapp

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Füße des Menschen zeigen trotz ihrer gleichbleibenden Aufgabe keine einheitliche Form. Es bestehen vielmehr fließende Übergänge zu den beiden Extremen, dem Plattfuß und dem Hohlfuß. Böhler sagt: Der Hohlfuß ist das umgekehrte Spiegelbild des Knickplattfußes Während der Plattfuß rein äußerlich gesehen durch das mehr oder weniger starke Fehlen des Gewölbes auffällt, ist der Hohlfuß gerade durch das abnorm hohe Fußgewölbe gekennzeichnet. Beim Hohlfuß selbst gibt es auch wieder Übergänge, und zwar vom Fuß mit hochgesprengtem Gewölbe bis zum Extrem dem Klauenhohlfuß.

Die Form des Hohlfußes ist äußerlich durch die starke Ausbildung des Ballens, der in Pronationsstellung steht und die Varusstellung der Ferse auf. Der Hohlfuß in reiner Form ist selten. Er ist oft mit Klump-, Hacken-, Spitz-, Spreiz- und Knickfußstellung vergesellschaftet, je nach der Ursache, welche die Fußdeformität bedingt hat. Ein Fuß, der aber als normal angesprochen wird und lediglich ein hochgesprengtes Längsgewölbe aufweist, macht kaum Beschwerden, sondern gilt vielmehr als leistungsfähige Fußform. Die klassische Malerei und Bildhauerkunst hat ihn oft als schönen, kleinen und muskulösen Fuß, geradezu als Idealtyp, dargestellt. Allgemein ist er als Fuß mit „hohem Reihen", „hohem Spann" oder „hohem Rist" bekannt. In der Literatur wird er als pes cavovarus, pes exavatus, pes arcuatus, nach der Definition von Hackenbroch als pes postice varus, seu supinatus, seu torsus, antique pronatus, seu detorsus, bezeichnet.

Ein großer Teil der Menschen zeigt den hochgesprengten Typ des Fußes im Gegensatz zum flachen Fuß, der ein nur wenig ausgesprochenes Längsgewölbe zeigt und größer, breiter, sehniger und knochiger erscheint. Das Vorkommen der verschiedenen Fußformen ist sicherlich konstitutionell bedingt. Bemerkenswert erscheint auch die Entwicklung des Fußes in phylogenetischer Hinsicht vom Greiffuß zum Lauffuß, wovon später die Rede sein soll. Solange der Fuß mit hohem Reihen das physiologische Maß nicht überschreitet, macht er keine Beschwerden. Ganz anders aber, wenn er zum Extrem, dem Krallenhohlfuß wird.

Der Fuß erscheint dann in sich verdreht. Die Supination des Rückfußes und die Pronation des Vorfußes sind direkt in die Augen fallende Merkmale. Der so deformierte Fuß ist kürzer und gedrungener als der Normale. Ein Bild, was bei einseitigem Ausgeprägtsein des Leidens sehr deutlich wird. Der Fußrücken

ist stark vorspringend, zeigt Druckstellen und Schwielen. Das Fersenbein ist stärker als der Norm entsprechend aufgerichtet und zeigt typische Varusstellung. Der pronierte Vorfuß steht in Adduktion zum Rückfuß, der Supinationsstellung zeigt. Infolgedessen neigt der Fuß auch zum Umknicken nach Außen. Er zeigt eine rechtwinklige Abknickung im Chopart'schen Gelenk, die durch Muskelkräfte und sekundär durch Belastungsdruck zustande kommt. Die Metatarsalknochen senken sich als Vorderteil des Gewölbbogens steil zu Boden. Das Metatarsale 1 ist besonders stark plantarflektiert, während das Metatarsale 5 gerade ausgerichtet ist, wie beim normalen Fuß. Im Röntgenbild sieht man bei Seitenansicht, daß sich Metatarsale 1 und 5 sehr stark überschneiden. Deutliche Veränderungen sind meist auch am Naviculare und Cuboid, dem Schlußstein des medialen und lateralen Gewölbebogens zu erkennen. Beide erscheinen oft keilförmig mit der Basis nach oben zusammengedrückt. Bei sehr stark ausgesprochener Deformität ist der Talus fast horizontal gestellt und die Malleolengabel ist auf der Talusrolle weit nach hinten gerückt. Das Fersenbein ist stark aufgerichtet und läßt röntgenologisch Strukturveränderungen der Knochenbälkchen erkennen. Sehr auffallend ist die Krallenstellung der Zehen. Die große Zehe erscheint gegenüber der zweiten Zehe etwas zurückgesetzt und adduziert, während die anderen vier Zehen stark gekrümmt, oft den Boden gar nicht mehr erreichen und Hühneraugen tragen. Die Zehen sind näher an den Fußballen herangerückt. Die Sehnen der Extensoren springen stark vor, ebenso das Köpfchen des Metatarsale 5 am lateralen Fußrand. Wird die Klauen- oder Krallenzehenfußbildung vermißt, so sieht man nicht selten eine Spreizfußform. Auch die Fußsohle zeigt ein charakteristisches Bild. Durch die Steilstellung der Metatarsalia ist der mediale Fußballen neben der Ferse der am stärksten belastete Punkt. Die Auftrittsfläche an sich ist verkleinert. Vornehmlich die Köpfchen vom ersten und fünften Mittelfußknochen dienen als Auftrittsfläche. Unter ihnen entstehen starke Schwielen, die erhebliche Beschwerden verursachen. Der laterale Fußrand läßt einen leichten, nach außen convexen Bogen erkennen, und zeigt auf der Fußsohle nur einen ganz schmalen Saum, auf dem nur ein Teil der Körperlast ruht. Die Unterfläche des Fußes ist im übrigen stark mit Muskeln bepackt. Das Augenfälligste ist das hohe Gewölbe, welches im Gegensatz zu den Partien, die als Auftrittsfläche dienen, eine weiche und nicht verhornte Haut zeigt. Bei Dorsalflexion springt die Plantaraponeurose als breiter Strang vor. Der Calcaneus als hinterer Pfeiler des Fußgewölbes zeigt auf seiner Unterfläche wieder starke Horn- und Schwielenbildung und kann infolge seiner normalen Stellung und Überlastung zur Bildung eines Fersensporns führen. Die Funktion eines derartigen Fußes ist aufs

stärkste eingeschränkt. Der Gang des Patienten ist holprig und unbeholfen. Ein Begehen von schlecht gepflasterten Straßen ist für einen Hohlfußträger besonders beschwerlich, ebenso das Stehen auf einer Leiter. Vornehmlich im Winter, auf festgefrorenem Boden, häufen sich die Beschwerden, was deutlich aus dem Krankenmaterial der Ambulanz unserer Klinik festzustellen ist. Die Funktion des Fußes leidet unter der eingeschränkten Dorsalflexion. Treppensteigen und Bergaufgehen macht große Schwierigkeiten. Die Schwielenbildung unter dem Metatarsale 1 und 5 und der starke Druck auf den Fußrücken veranlaßt den Patienten meist schon selbst, einen Maaßschuh mit eingebauter Einlage und dicker Sohle zu tragen. Trotzdem gelingt es ihm nicht, längere Märsche zu machen. Verschlimmern sich die Hohlfußbeschwerden, wenn der Deformierungsprozeß fortschreitet, d. h. der Hohlfuß insufficient wird, kommen die Patienten hilfesuchend zum Arzt.

Bevor ich auf die allgemeine Pathogenese und Aetiologie des Hohlfußes eingehe, seien noch einige Gelenkmechanische Erörterungen vorausgeschickt. Hackenbroch, wohl einer der besten Kenner des Hohlfußes sagt, daß man zu solchen Betrachtungen nur eine reine Form des Hohlfußes, wie sie die congenitale Form zeige, heranziehen könne. Die reine congenitale Form ist aber selten und die Variabilität und Kombinationsmöglichkeit der vielen Faktoren, die eine Hohlfußform erzeugen können, so groß, daß es kein scharf umrissenes Schema geben kann, nach dem man eine eindeutige Entstehung und daraus folgernd, eine gleichmäßige Verbildung ersehen könnte. Die Innervation und das Muskelspiel des Fußes sind so kompliziert, daß weder für die Entstehungsursache und noch viel weniger für die Behandlung eine einheitliche Richtschnur gegeben werden könnte. Einen einheitlichen Hohlfußmuskel gibt es nicht, obwohl Perthes und Brandes in zwei Fällen von isolierten Verletzungen des muskulus tibialis anterior einen Hohlfuß auftreten sah. In einem Fall sah Brandes, nach einer 37 Jahre zurückliegenden Sensenverletzung und in dem anderen Fall nach einer 2½ Jahre zurückliegenden Schußverletzung, wobei ebenfalls die Sehne zerstört war, einen klassischen Klauenhohlfuß auftreten. Andere Autoren aber, wie Vulpius, Müller und Giani beobachteten bei derselben Verletzung Plattfußbildung. Ein Beweis, wie vorsichtig man in der Übertragung theoretischer Konstruktionen und klinischer Beobachtungen für den einzelnen Fall sein muß. Die Kombinationsmöglichkeiten sind bei der großen Verschiedenartigkeit der anatomischen und physiologischen Einzelheiten am Fuß zu kompliziert, um sich in einen Standardrahmen bringen zu lassen. Für die Therapie ist aber wichtig zu wissen, daß die Form der Hohlfüße durch die pathologische Form der Gelenke zueinander und den deformierenden

Muskelzug bewirkt wird. Außerdem spielt der Belastungsdruck für die Ausbildung der Deformität eine große Rolle. Die Fußknochen werden durch die Muskulatur, den Bandapparat und durch den Druck der Gelenkflächen zu einander in der ihr eigenen Form gehalten. Dunker, Roeren und Köllicker stimmen aber überein, daß die Gleichgewichtsstörung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur allein als die deformierende Kraft anzusehen ist.

Wichtig ist außerdem noch, daß nach Hackenbroch neben der Gewölbebildung durch die Stellungsänderung im oberen und unteren Fußgelenk die Pronation als gewölbevermehrende Kraft hinzukommt. Nach Braus steht das Fersenbein normalerweise nicht in Mittelstellung zwischen Varus und Valgus, in der Verlängerung der Unterschenkelachse, sondern etwas proniert. Lange glaubt, bei der Stadtbevölkerung zu 95 % Pronation und in 7 % Mittelstellung und bei der Landbevölkerung ein fast umgekehrtes Verhältnis gefunden zu haben. Er führt diese Tatsache allein auf die verschiedene Art des Schuhwerks zurück. Braus sieht aber eine phylogenetische Stellungsänderung des Calcaneus vom Greiffuß des Primaten, der deutlich supiniert, über den Fuß des Neandertalers der in Mittelstellung zum Lauffuß des heutigen Menschen, der einen nach außen gekanteten Calcaneus zeigt. Im Laufe der Entwicklung hat das Fersenbein also eine Drehung erfahren. Für die Lage des Fußgewölbes ist seine Stellung aber von großer Wichtigkeit. Als wichtigster Muskel setzt an ihm der m. triceps surae an. Auch er ist für die Hohlfußstellung herangezogen worden. Bei Hypertonus kommt es nach Dunker und Roeren zunächst zu Spitzfußstellung. Durch das Körpergewicht wird nun der Vorfuß gegen den Rückfuß gestaucht und die Hohlfußentwicklung ist angebahnt. Dieselbe Entstehungsursache nimmt Dunker für die Entwicklung des Hohlfußes beim Tragen hoher Absätze an. Demgegenüber hat aber Hackenbroch auch Knickplattfüße schlaffer Art bei Tänzerinnen viel häufiger beobachtet. Nach der Ansicht von Roeren ist das tonische Gleichgewicht der Fußmuskeln so verteilt, daß der Fuß in leichter equino varus Stellung steht, was beim Herabhängen des Beines meist der Fall ist. Unter Belastungseinfluß kann sich nur bei Hypertonus des Triceps leicht ein Hohlfuß bilden. Nach der Ansicht von Schultheß ist aber die Hypotonisierung des Triceps der Grund zur Hohlfußentstehung. Er sagt, bei mäßig geschwächte mTriceps tritt der Calcaneus tiefer und bei normalem Vorfuß bildet sich durch Antagonistenzug ein Hohlfuß aus. Beide Ansichten haben sich für den einzelnen Fall als richtig erwiesen und die Spannung des Triceps ist wichtig für die Dauer des operativ erreichten Resultates. Bei normalem Vorfuß begründet nämlich eine zu starke

Spannung das Recidiv. Besondere Bedeutung für die Hohlfußbildung haben der Peronaeus longus und Tibialis anterior. Ist der Peronaeus longus hypertonisch und der Tibialis anterior erhalten, dann entsteht ein Knickhohlfuß, bedingt durch den Muskelverlauf. Indem er die Fußwurzel als Hypomochlion nimmt, übt er eine supinierende Wirkung auf sie aus. Nach Debrunner hat er auch noch eine gewölbeerhaltende Funktion, ebenso wie der Abductor hallucis. Er fand auch, daß bei Belastungsdruck der Tib. ant. und die Extensoren, bei Sperrung des oberen Sprunggelenkes, den Vorfuß gegen die Fußwurzel stauchen und so gewölbevermehrend wirken. Auch Böhler vertritt diese Ansicht. Nach Braus geht der Fuß normalerweise in einem Steigbügel, der aus den Sehnen des Tib. ant. und Peronaeus long gebildet wird. Der belastete Fuß mit gelähmtem Tib. ant. wird zum Plattfuß. Während einmal die Antagonisten durch funktionelle Hypertrophie als Hohlfußbildner angesprochen wurden, kann zum andern auch die Schwächung der Antagonisten die Deformität bewirken. Duchenne und Schultheß betrachten die kurzen Fußsohlenmuskeln als Antagonisten zweiten Grades. Bei ihrer Lähmung kommt es zu Hammerzehenbildung. Scherb hat besonders darauf hingewiesen, daß die Interossei durch ihre Ansatzverlagerung zur Klauenhohlfußstellung führen können. Normalerweise beugen sie die Zehenendphalangen gegen die Metatarsalia. In der Kindheit macht sich ihr Fehlen kaum bemerkbar. Mit der Zeit aber werden die Zehen bei jeder Dorsalflexion in Hammerzehenstellung gebracht und die Grundphalangen treten schließlich nicht mehr auf die Fläche der Fußachse zurück. Die Hebung des Vorfußes gegen den Unterschenkel wird nun ausschließlich durch die langen Zehenstrecker bewirkt. Die kurzen Zehenbeuger und die Interossei und die übrigen Beuger der Grundphalangen müssen dabei mitarbeiten. Fällt die normale Funktion aus, werden sie allmählich nach dorsal herausgeschoben und fördern so die Entwicklung des Klauenhohlfußes. Nach Duchenne läßt sich die Plantarflexion der Endphalangen durch die Interossei noch aus der Hammerstellung der Zehen heraus auf elektrisch physiologischem Wege auslösen. Man bezeichnet dies als pathologische Reflexstellung der Zehen, ohne daß der einzelne Muskel geschwächt zu sein braucht. Beim Klauenhohlfuß sind ihre Ansätze so verlagert, daß sie als Strecker wirken. Die Krallenstellung der Zehen kann aber auch dadurch zustande kommen, daß bei Störung des Gleichgewichts der Muskulator die Extensoren für den ausgefallenen Tib. ant. kompensierend eintreten und als Fußheber zu arbeiten suchen. Infolge der Störung des Muskelgleichgewichtes kommt es zur Krallenstellung der Zehen. Die dorsalgerichtete Grundpalanx drückt nun das Metartasalköpfchen nach unten und

wirkt auch noch auf die Abknickung des Vorfußes ein. Schließlich kann eine entzündliche Reizung der Plantarfascie und Muskulatur nach Art der Dupuyten'schen Kontraktur zu einem Kontraktionszustand führen, der die Mittelfußköpfchen stärker an das Fersenbein heranzieht und so Krallenstellung bewirkt, die schließlich zum Dauerzustand wird. Der Peronaeus brevis ist als Abduktor und Dorsalflexor der Antagonist des Tib. post. und somit ein Plattfußmuskel.

In Bezug auf den Bandapparat des Hohlfußes sind etwa 5 bis 10 % Plattfußform, d. h., sie flachen sich bei Belastung ab und man hat den Eindruck, einen Senkfuß vor sich zu haben. Hierbei zeigen sich nur ganz geringe Beschwerden. Diese Form findet sich häufig bei Frauen und als Grund werden Schuhe mit zu hohem Absatz angegeben. Der Bandapparat der planta pedis ist geschrumpft und verdickt. Nach den path. Untersuchungen von L. Mayer bildet das Ligamentum plant. long. das Haupthindernis für die Abflachung des Fußgewölbes. Nachdem alle anderen Bänder durchschnitten sind, bildet das Lig. plant. long noch das Haupthindernis und erst nach seiner Durchschneidung läßt sich die Redression vornehmen. Knochenveränderungen secundärer Art, Änderungen der inneren Knochenstruktur und Keilform des Kahn- und Würfelbeines zeigten sich als Sektionsbefund. L. Mayer fand auch, daß der hyaline Knorpel der unbenutzten Gelenkflächen vollkommen degeneriert war, und daß der Talus neue Knorpelbildung zeigte, die durch eine veränderte Lage zum Gelenk bedingt war.

Den Ausganspunkt und die Hauptursache für die Entstehung des Hohlfußes bildet aber der veränderte Tonus und hieraus folgernd die anormale Funktion des Muskelapparates. Dunker hat den Begriff des funktionellen Hohlfußes geprägt, er sagt: Ein aktiver Mechanismus allein, die lebendige Kraft der Muskulatur, kann einen funktionellen Hohlfuß erzeugen. Nicht die Lähmung eines isolierten Muskels, sondern die gestörte Muskelfunktion erzeugt die Fehlform. Der kongenitale Hohlfuß ist ja ziemlich selten und trotzdem findet man immer wieder in denselben Familien Hohlfußbeschwerden auftreten. Ich habe daraufhin zehn Familien aus dem Krankmaterial der Klinik untersucht und konnte dabei die Beobachtung machen, daß in der Mehrzahl, in acht Familien = 80 % der Fuß mit hohem Gewölbe, also nicht der kongenitale Hohlfuß, erblich war; eine Feststellung, die bisher in der Literatur nicht erwähnt ist. Bei den meisten Familienmitgliedern war die Leistungsfähigkeit nicht eingeschränkt. Nur hin und wieder machten sich bei dem einen oder anderen Familienmitglied zu Beginn des Laufenlernens Beschwerden bemerkbar, und den Eltern fiel dann auch die ab-

norme Fußform auf, die ich in drei Fällen als Klauenhohlfuß bezeichnen konnte. Ob sich bei diesen Patienten neurologische Sonderheiten zeigten, konnte bei der Untersuchung nicht mehr festgestellt werden. Anhaltspunkte für eine keimplasmatische, myelodyplastische oder sonstige neurogene Schäden waren bei den folgenden Fällen bei der äußeren Untersuchung nicht zu finden. Als wichtigtes Moment für die Bildung der pathologischen Hohlfußform auf der Basis des vorhandenen Fußes mit sogenanntem „hohem Reihen" konnte ich in mehreren Fällen die Verlagerung des Körperschwerpunktes und die plötzliche Überanstrengung der Fußmuskulatur finden. In zwei Fällen traten die ersten Beschwerden bei vorher leistungsfähigem Fuß in der Schwangerschaft auf. In einem weiteren Falle nach schnell einsetzender starker Gewichtszunahme. Bei drei männlichen Patienten zeigten sich die ersten Erscheinungen der Insufficienz nach ihrem Eintritt in den Arbeitsdienst und Militärdienst. Die letzten Fälle geben wohl zu der Annahme Veranlassung, daß sich bei vorhandener Grundlage durch eine plötzliche Mehrbeanspruchung der Fußmuskulatur und eine Veränderung des statischen Gleichgewichts, eine pathologische Form entwickeln kann. Gaugele beobachtete das einseitige Auftreten des Leidens infolge dauernder Überarbeit des gesundseitigen Fußes, bei Lähmung oder sonstiger Funktionsstörung des anderen Beines. Auch an der Marburger Klinik konnten solche Fälle beobachtet werden.

Zur genaueren Übersicht will ich die Erblichkeitsverhältnisse des Fußes mit „hohem Reihen", wie ich sie in einigen Familien charakteristisch gefunden habe, folgen lassen:

Fa. H. Ellenrode:

Großeltern der Mutter und Eltern mütterlicherseits hatten normale Fußform. Ebenso die Geschwister der Mutter. Väterlicherseits waren Großmutter und Mutter Hohlfußträger. Die drei Töchter der Familie haben alle ein ziemlich hohes Fußgewölbe. Bei der ältesten Tochter von 15 Jahren zeigen sich bereits Insuffizienserscheinungen. Patientin trägt Einlagen. In der Familie konnten keine Anhaltspunkte für keimplasmatische oder neurogene Einflüsse auf die Fußform gefunden werden.

F. P. Ockershausen:

Bei den Eltern der Mutter und bei der Mutter selbst normale Fußform. Die Eltern des Vaters hatten keine Fußbeschwerden. Ein Bruder des Vaters trägt Maßschuhe, da er einen „hohen Reihen" hat. Drei weitere Geschwister väterlicherseits zeigen keine Sonderheiten. Drei Töchter von elf, neun und vier Jahren haben

„hohen Reihen". Die beiden Eltern haben ebenso eine hohe Reihe und tragen entsprechende Schuhe mit Einlagen. Ein Bruderkind hat dieselbe Fußform.

Fa. A. St., Marburg:

Großeltern beiderseits angeblich ohne Sonderheiten. Mutter hat acht Geschwister ohne Fußdeformität. Vater hat sieben Geschwister, die alle körperlich groß gewachsen und schwer sind. Ein Bruder des Vaters, eine Schwester, sowie der Vater selbst, haben Hohlfüße, zwei Söhne haben beide eine hohe Reihe, die bei dem 15jährigen Erich links stärker ausgebildet ist. Heinz 16 Jahre zeigt schon geringen Grad von Krallenzehenstellung.

Fa. H., Marburg:

Großeltern beiderseits o. B. (angeblich) 4 Geschwister der Mutter haben hohen Reihen. 5 Geschwister des Vaters sollen ohne Fußdeformität sein. 5 Kinder, ein Sohn hat hohen Reihen, der nach starker Gewichtszunahme zum Insuffizientwerden führte. 2 Kinder dieses Sohnes von 5 und 8 Jahren haben ebenfalls ein hohes Fußgewölbe.

Fa. Sch., Marburg:

Mütterlicherseits keine pathologische Fußform. Vater hatte 5 Geschwister, von denen er und ein Bruder, beides Offiziere, einen hohen Reihen haben. Zwei Söhne, einer trägt Maaßschuhe, da er ein hochgesprengtes Fußgewölbe hat, das im Arbeitsdienst durch erhöhte Beanspruchung beim Marsch und betontem Gleichschritt insuffizient wurde. Bruder des Vaters hat zwei Kinder, von denen eine Tochter ebenfalls eine hohe Reihe hat.

Ich habe der Einfachheit halber nur fünf Familiennamnesen aufgeführt und dabei nur Familien berücksichtigt, bei denen keinerlei Anhaltspunkte für irgendein ätiologisches Moment vorhanden war, das die Fußform hätte bedingen können, um das rein erbliche Moment genauer zu analysieren. Ich konnte im ganzen nur eine Zahl von zehn Familien untersuchen, da mir in Marburg selbst und der näheren Umgebung kein größeres Material zur Verfügung stand, und ich von vornherein alle Familien ausschloß, in denen Lähmungshohlfüße vorkamen.

Über die Entstehung des Klauenhohlfußes gibt es nun eine Reihe von Erklärungen, die hier nicht unerwähnt bleiben sollen. Die Beobachtungen von Dunker, Biebergeil, Beck und Hackenbroch, die in 50 %, 60 %, 75 % und 85 % eine spina befida vereint mit Klauenhohlfußbildung auftreten sahen, gaben die Veranlassung, beides in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, und

man hoffte vor einigen Jahren durch die Laminektomie, da man an dem nicht geschlossenen lumbosakralen Teil des Wirbelkanals Verwachsungen, Arretierungen oder Geschwülste vermutete, die Deformität beseitigen zu können. Auch nach Beykirch wurden an der Göttinger Klinik in 50 % der Fälle Zusammentreffen von Klauenhohlfuß und Spina bifida festgestellt. Interessant ist gleichzeitig die Verteilung der Spaltbildung auf die einzelnen Altersstufen. Nach Untersuchungen von Nagel zeigte sich bis zum 3. Lebensjahre in 72 %, bis zum 11. in 42 % und im 40. Jahr nur noch in 24 % Spaltbildungen und dann oft nur noch als Nebenbefund. Das besagt nun, daß man in der Jugend nur schlecht bei einer Spina bifida einen Schluß auf dauernde pathologische Veränderungen am Rückenmark ziehen darf, da sich der Wirbelkanal noch in späteren Jahren schließen kann. Zur Erklärung der Zusammenhänge hat man nun die Befunde bei der Operation herangezogen und festgestellt, daß die Ergebnisse gegenüber der großen Zahl von Fällen mit positivem Fußbefund und gleichzeitiger Rückenmarksveränderung sehr gering war, ja meist vollkommen negativ ausfiel. Beykirch betont auch, daß die Röntgenaufnahme bei vorhandener Spina bifida und dem klinischen Bild nicht genüge und berichtet von einem an der Göttinger Klinik durchgeführten Verfahren, bei welchem durch Jodipinfülling des Duralsacks etwa vorhandene Hindernisse im lumbosakralen Teil des Rückenmarks dargestellt wurden. Als alleinige Ursache kann die Spina bifida nicht angesprochen werden, es müssen noch zentralnervöse Veränderungen hinzu kommen. Ein myelodysplastischer Zustand, der unteren Rückenmarkabschnitte oder wie Scherb glaubt, daß die nervösen Zentren für die Interossei und kleinen Fußmuskeln erst später entwickelt werden, werden wohl oft die Ursachen sein. Ist eine Spina bifida vorhanden, so zeigt sich meist eine erhöhte Reizbarkeit im Reflex und Tonusapparat. Das von Fuchs beschriebene Bild der Myelodysplasie wird also zur Entwicklungsbasis der Fußdeformität. Als klinische Symtome findet man Babinski positiv, Muskelrigidität, leichte Paresen der unteren Extremitäten, Kreislaufstörungen und in einer Anzahl von Fällen Enuresis nocturna. An der hiesigen Klinik wurde vor zehn Jahren eine Patientin mit einseitigem Hohlfuß und Spina bifida beobachtet und behandelt. Ich konnte die Patientin jetzt nachuntersuchen. Es ist nicht uninteressant, die damalige Krankengeschichte jetzt kurz folgen zu lassen.

Pat. H. Sch. 24 Jahre, Buchhalterin. Als Kind Masern und Keuchhusten. Bei Geburt stellte die Amme schon ein Grübchen in der Kreuzbeingegend fest, ohne dieses jedoch deuten zu können. Vom 15. Lebensjahr an bemerkte die Pat., daß ihr rechtes Bein schwächer wurde und daß die Beweglichkeit des Fußgelenks und

der Zehen abnahm. Das Bein fühlte sich deutlich kälter an und Patientin hatte das Gefühl, als ob es leblos würde. Sie läßt sich aus diesem Grunde in die Klinik aufnehmen. Hier zeigt sich über dem Kreuzbein eine grübchenförmige Einziehung und die Röntgenkontrolle ergibt eine ausgedehnte Spina befida. Die Umfänge des kranken Beines sind geringer als die des gesundseitigen. Die Schmerzempfindung ist normal, das Spitz-Stumpf-Wärmegefühl ist nicht herabgesetzt. An dem muskelschwachen Bein ist deutliche Hohlfußbildung erkennbar. Die Pat. läuft auf dem Außenrand des erkrankten Fußes.

Bei der Operation zeigt sich, daß die Spalte zwischen den unteren Lendenwirbeln und dem oberen Kreuzbein durch eine bindegewebig-knorplige Platte gebildet wird. Die Platte wird entfernt und der Duralsack mit Cauda equina und den austretenden Nervenbündeln wird sichtbar und zeigt bei genauer Untersuchung keine pathologischen Veränderungen. Nach Entfernung der hinteren Wirbelbögen tritt der Duralsack stark hervor. Als Ursache wird Liquordruck oder Ödem angenommen. Die Wunde wurde durch Muskel- und Hautnaht geschlossen. Nach der Operation gibt die Pat. an, eine Art Ameisenlaufen zu verspüren. Nach vier Tagen kann die Pat. kein Wasser lassen und es wird ein Haematom von 200 cbm punktiert, worauf die Pat. spontan Urin läßt. Nach sechswöchiger Behandlung verläßt die Pat. die Klinik, fühlt ihre Beschwerden deutlich gebessert und glaubt, daß die Operation vollen Erfolg gehabt habe. An dem Hohlfuß wurde keine Operation vorgenommen.

Bei der Nachuntersuchung gibt die Pat. an, daß die Fußbeschwerden, die bis dahin progredient waren, nachgelassen hätten. Im Verlauf von zehn Jahren ist keine Verschlimmerung mehr eingetreten und die Beschwerden sind nun vollkommen erträglich. Bei den Geschwistern, der Mutter und den Kindern der Patientin konnten Füße mit hohem Fußgewölbe nicht nachgewiesen werden. Obwohl bei der Pat. keine deutlichen pathologischen Veränderungen, wie Strangbildung, Geschwulst oder Verwachsungen vorhanden waren, so scheint doch der Liquordruck, oder das Ödem einen Einfluß auf die untere Extremität ausgeübt zu haben. Ein Beweis dafür bildet das Zurückgehen der vorhergegangenen Beschwerden. Warum aber nur eine Extremität befallen wurde, bleibt unklar. Ebenso unklar, warum bei progredienter Hohlfußentwicklung einmal die Equinus-, Varus- oder Exavatus-Komponente überwiegt. Die Progredienz des Leidens ist durch die veränderte regulatorische Tätigkeit der betreffenden Rückenmarkabschnitte zu erklären. Die Deformität steigert sich bei der Inanspruchnahme der Beine, der Fuß wird nach und nach insuffizient. Es kommt zu Zerrungen an den Bandverbindungen und Gelenkkapseln und

die zentripetalen Reize werden gesteigert. Das geschädigte Mark antwortet mit über das richtige Maß hinausgehenden Reaktionen. Die Folgen davon sind erhöhter Tonus und Spasmen, die erst viel später als normal abklingen. Der Beginn der Veränderung in der Pubertätszeit kann durch die gesteigerte Erregbarkeit der unteren Rückenmarkabschnitte in dieser Zeit erklärt werden. Dadurch, daß der knöcherne Wirbelkanal schneller wächst als das Rückenmark und parallel mit dem allgemeinen Wachstum des jugendlichen Körpers, kann der Fuß eine Deformierung erfahren, die unter dem Einfluß nervöser Störungen z. B. bei Lähmungen progredient wird. Symptome, die für den Einfluß von Myelodysplasie sprechen. sind die langsam fortschreitende Verschlimmerung des Leidens. besonders in den Wachstumsperioden und Jahren erhöhter Beanspruchung im 3., 7., 14. und 18. Lebensjahr. Bei operierten Fällen spricht oft die Neigung zu Recidiven für eine zentralnervöse Beeinflussung. Die Variabilität des Kräftegleichgewichts bei gesteigertem Wachstum bildet nach Hackenbroch die Ursache. Roeren glaubt, die herabgesetzte Toleranz des Rückenmarks als Ursache ansehen zu müssen. Der restlose Zusammenhang zwischen Fußdeformität und Spina bifida fehlt. Der Beweis ist hier rein organisch als Arbeitshypothese erbracht.

Es gibt aber noch eine ganze Reihe anderer Erkrankungen, die für die Bildung des Hohlfußes, der hier aber meist keine reine Form zeigt, herangezogen werden können. Als häufigste Erkrankung gehört hierher die spinale und cerebrale Kinderlähmung, ferner die multiple Sklerose, Syringomyelie, Friedreisch'sche und Little'sche Erkrankung und die Chorea, die zur Hohlfußbildung führen. Von Infektionskrankheiten sind es die Polyarthritis rheumatia und die postdiphtherischen Lähmungen, in ganz seltenen Fällen die Arthritis gonorrhoica, Myelitis, ja ein Fall von Grippe nach Lackner. Nach Rey kann die Hohlfußbildung statisch bedingt sein durch ein Genu rekurvatum. An der hiesigen Klinik ist bei einem Fall die starke Torsion der Unterschenkel für die Hohlfußbildung verantwortlich gemacht worden, weiter zeigen eine Reihe anderer Fußdeformitäten, wie Spitz-, Hacken- oder Klumpfuß als sekundäre Veränderung eine Hohlfußkomponente. Die große Auswahl von Kombinationsmöglichkeiten zeigt, daß stets das Grundleiden für die Therapie berücksichtigt werden muß.

Die zur Hohlfußkorrektur empfohlenen therapeutischen Maßnahmen sind äußerst vielgestaltig. Ein Hinweis darauf, daß es keine schematisierte Therapie geben kann und daß eine klare Beurteilung des Lähmungsbildes einzelner Muskeln, oder der sonstigen Ursachen, sehr schwierig ist. Außerdem bringt die häufig vorhandene Progredienz bei Myelodysplasie neue Rezidive. Grundsätzlich unterscheidet man aber eine konservative und eine chirur-

gische Behandlung. Letztere kann eine unblutige oder eine blutige Operation sein. Die einzelne Operation kann an Bändern, Sehnen, Knochen und, wie Rey empfiehlt, auch durch Resektion der Plantarnerven vorgenommen werden. Darüber soll später berichtet werden.

Zunächst möchte ich die konservative Behandlungsmethode und ihr Indikationsgebiet erwähnen. Im Kindesalter, wo die Beschwerden meist noch nicht so ausgeprägt sind, wird diese Form der Behandlung fast ausschließlich angewandt. Die Kinder haben leicht einen unsicheren Gang, der Fuß neigt zum Umknicken und den Eltern fällt auf, daß die Innenseite vom Absatz stärker abgenutzt wird. Nun ist es die höchste Zeit, die Kinder zur Behandlung zu bringen. Besonders die Fälle, bei denen in der Familie schon derartige Beschwerden bestehen, müssen energisch behandelt werden. Am einfachsten sind täglich zweimal vorgenommene Redressionsübungen mit anschließender Massage und Heißluftbehandlung. Diese Behandlung kann von der Mutter bald selbst vorgenommen werden. Wichtig ist, sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob diese Methode Besserung bringt, am besten, indem man die Elastizität des Fußes prüft. Hohmann empfiehlt die sogenannte Bersteigerübung auf der schiefen Ebene, vorwärts, aufwärts und rückwärts abwärts zur Dehnung der Muskulatur. Ist diese Behandlung erfolglos, so wendet man die flache Sohle mit Spannlasche nach Gocht an. Hierbei wird der Fuß in einer gut redressierten Stellung auf einer flachen Sohle aus Leichtmetall durch den Druck einer ledernen Spannlasche auf dem Fußrücken festgehalten. Bei schweren Fällen empfiehlt es sich, diese Behandlung nicht nur während der Nacht, sondern auch am Tage durchzuführen. Pürkhammer empfiehlt eine nach Gipsabguß hergestellte Zelluloidstahldrahtschiene, die je nach gleichzeitiger Varus- oder Valgusstellung als Innen- oder Außenschiene angelegt wird. Eine andere Methode, die auch an der Marburger Klinik mit Erfolg angewandt wird, ist das Tragen von individuell angepaßten Einlagen. Die Einlage muß die Ferse pronieren, das Köpfchen des Metatarsale 2 supinieren, das vordere Quergewölbe des Fußes heben und sucht den Fuß als ganzes zu verlängern. Für die konservative Behandlung sind auch alle schlaffen Hohlfüße Erwachsener geeignet. Diese Patienten kommen oft wegen Schwielenbildung unter den Zehenballen und arthritischen Beschwerden am Fußrücken zur Behandlung.

Führt diese Art Therapie nicht mehr zum Ziel, so ist ein operatives Vorgehen unumgänglich. Die unblutige Operation besteht in einem gewaltsamen Redressieren in Narcose. Hier gibt es eine große Reihe von Methoden, von denen der Osteoklast in den verschiedensten Abarten gebraucht wird. In neuerer Zeit wurde ein

sogenannter Redresseur von Albert Lorenz angegeben. An der Marburger Klinik wird das Redressement auf dem Lange-Tisch vorgenommen und dann eine vier- bis sechswöchentliche Fixation in Gips angeschlossen. In den meisten Fällen ist das Resultat nur ein Vorübergehendes und es werden nur vereinzelte Dauerresultate beobachtet, so daß man schließlich doch zu einer blutigen Methode übergehen muß.

Mit dem Osteoklasten gelingt es zwar die Fußform normal zu gestalten, jedoch wird es dabei zu Zerreißungen und Abrissen des Bandapparates, zur Verletzung des Knorpels und Inkonkruenz der Gelenkflächen kommen. Aus all dem müssen dann wieder neue Beschwerden resultieren. Bei dem eigentlichen operativen Vorgehen kommt es je nach dem Grad der Verbildung darauf an, ob man nur an den Weichteilen, oder aber an den Weichteilen und dem Fußskelett zugleich angreifen muß. Die Operationen an Fascien, Bändern und Sehnen sollen der Übersichtlichkeit halber zunächst erwähnt werden. Am häufigsten wird wohl die quere Durchtrennung der stark gespannten Plantarfascie vorgenommen. Es gibt hier eine offene und eine subcutane Methode. Jeweils wird zunächst die Plantarfascie von der Fußsohlenmuskulatur abgetrennt und durchschnitten. Genügt dies nicht, so werden auch noch die kurzen Sohlenmuskeln durchtrennt. Die subcutane Fascio- und Myotomie wird von vielen wegen der Gefahr der Nerven- und Gefäßverletzung verworfen. Gaugele trennt die Sohlenweichteile vom Tuber calcanei ab und durchtrennt außerdem noch die Lig. calc. navi und Lig. calc. cuboid. ab. Mayer und Kölliger unterbinden zuerst die Art. plant. lat., Brandes die Art. tib. post. Spitzy führt den nach ihm benannten Pantoffelschnitt aus und legt durch einen bogenförmigen Schnitt um Ferse und hintere Hälfte des Fußes den ganzen Calcaneus frei, indem er die Weichteile von Ferse und Unterseite des Fußes einschl. der Bänder des Mittelfußes abpräpariert. Galeazi durchtrennt noch die Bänder des Chopart'schen Gelenkes mit dem Tenotom. Schließlich wird die Durchtrennung des Lig. plant. long., das sich nach den Untersuchungen von L. Mayer, als das Haupthindernis für die Abflachung des Fußgewölbes gezeigt hat, erforderlich sein. Eine Methode um die starke Varusstellung der Ferse zu beseitigen ist die operative Verlängerung des Tib. post. an seinem Ansatz und die Abtrennung etwa vorhandener accessorischer Ansätze an dem Metatarsale 2 u. 3. Hackenbroch empfiehlt zur Behebung der Varuskomponente die laterale Verlagerung des Achillessehnenansatzes. Er meiselt die Ansatzstelle der Sehne am Calcaneus ab und verpflanzt die Sehne mit dem Knochenstück auf eine etwas mehr lateral gelegene, angefrischte Stelle. Außerdem gibt es Operationen, die sich mit der Korrektur der Stellung des Vorfußes

und des Rückfußes befassen. Die heute wohl am meisten geübteste Form ist, die von Scherb zur Hebung des Metatrsale 1, indem man die Sehne des Ext. hal. long. in Höhe des Zehengrundgelenkes durchtrennt, sie durch einen Bohrkanal unter dem Mettatarsalköpfchen I durchzieht und unter Anspannung vernäht. Diese Operation war schon 1912 von Schultheß, allerdings als Sehnennaht angegeben. Er vernähte die Sehne medial über oder unter dem Metatarsalköpfchen an das Periost. Ein an der Marburger Klinik so operierter Fall zeigte bei der Nachuntersuchung, daß die Anheftungsstelle am Periost allein nicht genügt. Schon nach 2 Jahren hatte sich die Sehne wieder gelockert. Riedel hatte die Methode weiter modifiziert und die Sehne gespalten und in Schleuderform um das Köpfchen gelegt. In neuerer Zeit empfiehlt Scherb auch die Ausschaltung der Sehnen des Musc. ext. digit. com. einmal, je nach Bedarf, um den Vorfuß zu heben, dann aber auch um die Krallenstellung der Zehen zu beeinflussen. Er nennt diese Methode die transmetatarsale Extensorenfixation und befestigt die Sehnen von der Dorsalseite möglichst nahe an dem Metatarsalköpfchen. Das distale Sehnenstück läßt er unfixiert. Damit ist die Wirkung der Extensoren auf die Zehengrundphalanx aufgehoben und ihre Hebekraft direkt auf die Metatarsalia übertragen.

Beck behandelt die Krallenzehen so, daß er die Extensorensehnen von der Grundphalanx abtrennt, die dorsale Gelenkkapselwand incidiert und die subluxierten Zehen in normale Lage zurückbringt. Zur Hebung der Metatarsalia hat man auch die Osteotomie der Metatarsalköpfchen ausgeführt und an der Sehne des Ext. hal. long. fixiert. Manchmal gelingt es auch durch die einfache Verlängerung der Extensorensehnen die pathologische Zehenstellung zu beheben, doch bleiben Dauererfolge meist aus. Da dem Peronäus longus eine pronierende Kraft zukommt, ist man bestrebt, seine Wirkung auszuschalten, oder aber den etwa gelähmten oder geschwächten Tib. ant. durch ihn zu ersetzen. Meist wird er auf den Ansatz des Tib. ant. verpflanzt. Schulze-Gocht, Bentzon, Rey empfehlen die isolierte Anheftung des Per. long an die Sehne des Pero. brev. und verstärkten damit die Plattfußwirkung des Letzteren. Schließlich wird bei Ausfall des Tib. ant. die Sehne des Extensor hallucis long. auf ersteren verpflanzt. Ergibt sich bei der Untersuchung ein Spannungszustand der Achillessehne, so ist nach Hackenbroch eine vorsichtige Verlängerung angezeigt. Hohmann lehnt jedoch jede Verlängerung der Tricepssehne ab, da es sich nicht um einen Spitzfuß, sondern wie Brandes sagt, nur um einen Equinismus des Vorfußes handelt. Daß je nach Varus- oder Valgusstellung der Ferse der knöcherne Ansatz der Achillessehne auf die laterale oder mediale Seite transplantiert werden kann, habe ich bereits erwähnt.

Bei älteren Patienten, bei denen das knöcherne Fußgerüst bereits weitgehend secundäre Formveränderungen erfahren hat, ist ein Eingriff am Fußgelenk selbst unumgänglich, besonders dann, wenn Sperrungen in der Bewegung festgestellt sind. Hierbei hat sich vornehmlich die Tarsectomie bewährt. Die Operation führt auch den Namen Keilosteomie, weil meist ein Knochenkeil mit dorsaler Basis aus Naviculare und Cuboid entnommen wird. Außerdem wird auch die Keilentnahme, aus dem Scheitelpunkt der Fußwölbung geübt. An dem steil aufgerichteten Calcaneus wird eine schiefe Fersenbeinosteotomie vorgenommen.

Fränkel nimmt eine schiefe Osteotomie am Metatarsale 1 vor, um den gleichsam zu lang gewordenen Knochenstrahl zu verkürzen. Wisbrunn exstirpiert dazu noch die Sesambeine unter dem Großzehenballen. Der Amerikaner Whitmann propagiert die Totalextirpation vom Talus zur Korrektur vom Klump- und Klauenhohlfuß. Die Körperlast wird durch die Malleolengabel mehr auf die Höhe der Fußwölbung verlegt, der Fuß als Ganzes etwas zurückverlagert und die Körperlast durch das versteifte Fußgelenk wirksamer zur Abflachung des Fußgewölbes verwandt. Nach Albert Lorenz sind aber die Operationsergebnisse, die er in amerikanischen Ambulatorien gesehen hat, nicht so, daß die Methode empfohlen werden könnte. In Deutschland wird die Exstirpation einzelner Knochen nicht geübt. Bei sehr starken Deformierungen kann man auch die vordere Keilbeinreihe, die Metatarsalköpfchen und den Taluskopf in die Osteotomie einbeziehen. Die Schonung der Fascien und Sehnen wird dabei als nötig erachtet. Der Tiefstand des Großzehenballens wird am besten durch Osteotomie des Metatarsale 1 beseitigt. Man reseciert einen Keil möglichst nahe dem Lisfrank'schen Gelenk mit der Basis nach oben. Hackenbroch empfiehlt noch die Knöchelplastik zur Beseitigung der fehlerhaften Supinationsstellung des Rückfußes, aus der Erwägung heraus, daß die Stellung der Malleolengabel von größter Wichtigkeit für die Stellung und Bewegung des Talus und somit auch des übrigen Fußes ist. Beim Hohlfußträger kommt es durch Belastung zur Außendrehung des Unterschenkelendes, wobei sich der Malleolus externus zu außerordentlicher Stärke entwickeln kann. Hackenbroch berichtet nach 10jähriger Beobachtung keine arthritischen Veränderungen gesehen zu haben. Von größter Wichtigkeit ist selbstverständlich die Nachbehandlung, ganz gleich, welchen operativen Eingriff man vorgenommen hat. Allgemeingut ist natürlich die Gipsbehandlung, die je nach Schwierigkeit des Falles 4 bis 9 Wochen dauert, und an die sich dann Massage, Gymnastik und anschließendes Tragen von Einlagen anschließt. An der Marburger Klinik wurde in ganz schwierig gelagerten Fällen durch Klapp und Bengen das operativ erreichte Resultat

durch Bohrdrähte zu erhalten versucht. An Hand von Nachuntersuchungen an größerem Patientenmaterial an der Klinik von Gocht in Berlin zeigte es sich jedoch, daß trotz feinster und durchdachtester Eingriffe bei schwer gelagerten Fällen kein allzu günstiges Dauerresultat erzielt werden konnte. Vornehmlich bei Lähmungshohlfüßen wurden wenig günstige Heilerfolge erzielt. Die Ursache für das schlechte Ergebnis ist wohl darin zu suchen, daß man einer stark atrophischen Muskulatur bei der Verpflanzung eine zu große Anpassungsaufgabe zumutet. Grundbedingung für ein Dauerresultat ist also eine gesunde, oder wenig geschädigte Muskulatur mit ausreichender Innervation. In schwer gelagerten Fällen ist es also angebrachter durch konservative Maßnahmen eine Besserung der Beschwerden zu erzielen, als durch ausgedehnte Operation evtl. eine Verschlimmerung herbeizuführen. Die Methode der Wahl ist an der Marburger Klinik die Operation nach Scherb. Bei Lähmungshohlfüßen wird auch die konservative Behandlung angestrebt. Besonderen Wert legt man auf die energische Frühbehandlung im Kindesalter. Die vor Jahren operierten Fälle zeigten, soweit sie der Nachuntersuchung zugänglich waren, fast die gleichen Resultate, wie sie an weit größerem Krankenmaterial der Berliner Klinik beobachtet worden waren und bestätigen die heutige Auffassung der Marburger Klinik möglichst konservativ zu behandeln.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Klapp und Herrn Dr. Mondry für die Ratschläge und Unterstützungen bei der Abfassung der Arbeit und die Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Altekoff: Zur Analyse des Hohlfußes. Zeit. orth. Chir. B. 55, S. 416. 1931.

van Assen Rotterdam: Über neue Hohlfußoperationen. Verh. d. orth. Ges. 20. Kongr. Enke 1926.

Aschner-Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Verl. Jul. Bauer, Wien 1925, S. 230.

Beck, O.:Die spina bifida occulta und ihre Beziehungen zu den Deformitäten der unteren Extremität. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1922.

Beck, O.: Zur oper. Behandlung der Hammer- und Klauenzehen. Zeitschr. f. orth. Chirurg., B. 45, 1924.

Bengen (Marburg): Zur op. Behandl. des Hackenhohlfußes. Zentr. f. orth. Chir. 1932.

Beykirch: Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Zeit. orth. Chir., B. 52, S. 41, 1930.

Beykirch: Aetiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Verhandl. der deutsch.-orth. Gesellschaft, 20. Kongreß, Enke Stuttgart 1926, S. 319.

Bibergeil: Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuß. Zeitschr. orth. Chir., B. 33.

Böhler: Die Stellung des Vorfußes beim Platt-, Klump- und Hohlfuß. Zeitschrift f. orth. Chir., Band 44, S. 204, 1924.

Bragard, K.: Methode zur Messung des Platt- und Hohlfußes. Zeitschr. f. orth. Chir., Band 47, S. 259, 1926.

Brandes: Über die operative Behandlung der Klauenhohlfüße. Archiv für Orthopädie, Band 19, S. 436—554, 1921.

Bruck: Spina bifida occulta und ihre aetiologische Beziehung zu der Deformität der unteren Extremitäten. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1922.

Cramer: Beitrag zur Behandlung d. Hohlfußes. Arch. f. orth. und Unfallchirurgie, Band 11.

Debrunner, H.: Vom Wesen der angeborenen Mißbildungen. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, Band 34, S. 657.

Debrunner: Über die Wirkung einiger Fußmuskeln, insbesondere im Hinblick auf den Hohlfuß. Zeitschr. f. orth. Chir., Band 45, S. 111.

Dolabdjian, B.: Ergebnisse der Weichteil- und Knochenoperation beim reinen Hohlfuß von 1925—1936 an Hand der Untersuchungsergebnisse der orthopädischen Klinik der Charité, Berlin (Diss.).

Duchenne: Ref. nach Hackenbroch „Hohlfuß".

Dunker: Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinungen von spina bifida occulta.

Fuchs: Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta. Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 9 u. 10.

Galeazzi, R.: Beitrag zur Therapie des paralytischen Hohlfußes. Zeitschr. orth. Chir., Band 28, S. 96, 1911.

Gaugele: Ballenfuß und Hohlfuß. Zentralblatt für Chirurgie 1924, Nr. 33, S. 1786, 1788.

Hackenbroch: Weitere Erfahrungen über op. Behandlung der spina bifida. Zeitschr. f. Orthop. 62, 29. Kongreß, S. 291.

Hackenbroch: Zum Entstehungsmechanismus des Hohlfußes. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, Band 24, S. 14, 1927.

Hackenbroch: Die Knöchelplastik. Ein oper. Verfahren zur Beseitigung fehlerhafter Supinationsstellung des Rückfußes beim Hohl- und Klumpfuß. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, B. 37, S. 138.

Hackenbroch: Der Hohlfuß. 1926, Springer-Berlin.
Kohmann, G.: Fuß und Bein, ihre Erkr. und deren Behandlung. Verlag J. G. Bergmann, S. 119, S. 162—171.
Kniepkamp: Zur Anatomie des angeborenen und paralytischen Hackenfußes. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, Band 27, S. 552, 1929.
Köllikер: „Der Hohlfuß", Zeitschr. orth. Chir., Band 45, S. 106. Orth. Kongreß 1923.
Lackner: Felix: Über Hohlfußbehandlung. Arch. f. orth. u. Unfallchir. 1921, S. 286.
Lange: Aus Lehrbuch „Der Hohlfuß".
Lorenz, Albert: Zum Redressement des Hohlfußes. Zeitschr. für orth. Chirurgie, Band 64, S. 149, Enke-Suttgart 1935.
Matheis, H.: Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen. Zeitschr. orth. Chir., Band 4, S. 188, 189, 1926.
Mayer, Leo: Beitrag zur Path. u. Therapie des Hackenhohlfußes. Zeitschr. orth. Chir., Band 38, Nr. 80, 1918.
Meyer, Albrecht: Zur Hohlfußbehandlung. Arch f. orth. u. Unfallchirurgie, Band 23, S. 117—124, 1925.
Meyer-Nagel: Zeitschrift f. orthop. Chir., Band 46, 1925.
Meyer, von: Zur Hohlfußbehandlung. Arch f. orthop. u. Unfallchirurgie, Band 33, 1924.
Meyer, S.: Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hackenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chir., Band 38, 1918.
Pürkhammer: Zur Pathologie und Therapie des Hackenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chir., Band 30, S. 347, 1912.
Rey, Jos.: Die op. Behandlung des Klauenhohlfußes durch Resektion der Plantarnerven. Zeitschr. f. orth. Chir., Band 53, S. 322, 1931.
Roeren: Über progrediente Fußdeformitäten bei spina bifida occulta. Arch. f. Orthopädie, Band 19, S. 8—50, 1921.
Schanz: Praktische Orthopädie, S. 513.
Scherb: Bemerkungen zur Therapie des Klauenhohlfußes. Zeitschr. f. orth. Chir., Band 47, S. 355.
Scherb: Bemerkungen zur Aetiologie des Klauenhohlfußes. Zeitschr. f. orth. Chir., Band 44, S. 564—569, 1924.
Scherb: Die transossäre Extensorenfixation beim Hohlfuß. Klin. Wochenschrift 1924, 18.
Schultheß: Zur Aetiologie und Behandlung des Hohlfußes. Orthop. Kongreß 1912.
Schultheß: Aetiologie und Behandlung des Hohlfußes. Orthop. Kongreß 1912.
H. Schulze-Gocht: Beitrag zur Hohlfußbehandlung. Arch. f. orth. u. Unfallchirurgie, Band 24, 1927.

Lebenslauf.

Am 20. April 1912 wurde ich als dritter Sohn der Eheleute Kaspar Dum und seiner Frau geb. Betty Benz zu Koblenz-Moselweiß geboren. Zunächst besuchte ich dort die Volksschule und das Kaiserin-Augusta-Gymnasium in Koblenz, dann das Gymnasium zu Oberlahnstein, das ich im März 1933 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Mein vorklinisches Studium begann ich in Marburg, wo ich im April 1934 den I. Abschnitt der vorklinischen Prüfung bestand. Den II. Abschnitt der vorklinischen Prüfung absolvierte ich an der Universität Würzburg.

Zwischen den beiden Prüfungen genügte ich 1935 ein halbes Jahr lang der Arbeitsdienstpflicht. Meine klinischen Studien erledigte ich an den Universitäten in Hamburg, München, Köln und Marburg, wo ich sie im Februar 1939 mit dem medizinischen Staatsexamen abschloß.

Meine Lehrer, denen ich zu Dank verpflichtet bin, waren:

In Würzburg: *Ackermann, Neubert, Strughold, Petersen, Wetzel, Wöhlisch.*

In Hamburg: *Berg, Budelmann, Degkwitz, Fahr, Heinemann, Keeser, Konjetzny, Neumann, Schultz, Schulten.*

In München: *Borst, Groth, Kiskalt, Lexer †, Magnus, von Pfaundler, Pöhlmann, Singer, Schittenhelm, von Seemen.*

In Köln: *Güttich, Guillery, von Haberer, Külbs, Leupold, Müller, Meisner, Naujoks, Wahl.*

In Marburg: *Alverdes, Becher, Claussen, Dabelow, Dittler, Förster, Göppert, Grüter, Grüneisen, Gremels, Kehrer, Klapp, Kestermann, Klewitz, Kretschmer, Mondry, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiskott, Winkler.*